Münster 1936 No 124 Med DiSS

Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik der Universität
Münster i. Westf.
Direktor: Professor Dr. F. Kehrer.

Über Tuberkulome des Gehirns.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Hans Jürgen Höfinghoff
aus
Hagen in Westfalen.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i. W.

Referent: Prof. Dr. F. Kehrer.
Dekan: Prof. Dr. Klinge.

Tag der mündlichen Prüfung: 10. Mai 1935.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster i. W.

Meiner Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547203_0199

Die Tuberkulome, Granulationstumoren, haben unter den Hirntumoren eine wechselndere Statistik als die im eigentlich pathologisch-anatomischen Sinne aufzufassenden Hirntumoren, die Neoplasmen

1890 fand Allen Starr unter 300 Geschwülsten des Kindesalters 152 Tuberkulome, (50,8 %), bei Erwachsenen unter 300 Tumoren nur 41 Tuberkulome (13,6 %). Dabei wurden die tuberkulösen Geschwülste, die bei Patienten unter dem 19. Lebensjahr auftraten, den Jugendlichen zugerechnet. Berechnet man das Tuberkulomvorkommen für alle Lebensalter, so ergibt sich durchschnittlich 32,2 %. 1894 fand Peterson 49,5 % Tuberkulome. 1903 hatten verschiedene deutsche Kliniken einen Prozentsatz von 11 Tuberkulomen aufzuweisen, während zu derselben Zeit die Leeds General Infirmary von 28,9 auf Grund der Untersuchungen von Trevelyan berichteten. (Welche deutsche Kliniken in Frage kommen, konnte nicht ermittelt werden.) L. Bruns gab 1908 an, bei 41 Tumoren 7 Tuberkulome gefunden zu haben. Ziehen berichtet 1912 von 50 % Tuberkulomvorkommen.

Van Wagenen war einer der ersten, der die hohen Prozentzahlen der Tuberkulomevorkommen genauer untersuchte, und derselbe fand bei einer 10jährigen Sammlung von Tumorkrankengeschichten aus der Peter Bent Brigham Hospital clinic 14 verifizierte Tuberkulome, welche 1,4 % ausmachen. Diese Ergebnisse veröffentlichte van Wagenen 1927. Aber schon vor ihm berichtet Tooth 1912 bei einem Untersuchungsmaterial von 500 Tumorkranken über 14 Tuberkulome d. h. 2,8%. Tooth rechtfertigt seinen niedrigen Prozentsatz damit, daß sich viele Erwachsene unter seinem Material befunden hätten. Clarke fand 1916 unter 99 Fällen aus Dr. Spiller's collection in the University of Pennsylvania 6 Tuberkulome. Heuer und Dandy gaben 1916 in einem Bericht von 70 Tumoren, von denen 42 verifiziert worden sind, 2 Tuberkulome als Tumorformen an. Was die Arbeit von Wagenen in statistischer Hinsicht wertvoll erscheinen läßt, ist die Tatsache, daß er seine Tumoren in Vergleich setzt mit denen von Allen Starr, auch Wagenen nimmt als Grenzjahr zwischen Kindern und Erwachsenen das 19. Lebensjahr an. Wagenen fand bei Erkrankten unter 19 Jahren, daß das Tuberkulomvorkommen 3,5 % betrug, während bei Erwachsenen nur 1 % Tuberkulome vorgekommen

sind; Cushing dagegen in seiner Johns Hopkins Serie von 194 verifizierten Tumoren nur 8 Tuberkulome, also 4,1 %; während der Zeit aber der detaillierten Beschreibung von den 14 Tuberkulomen, die bei 1000 Tumorkranken des Gehirns gefunden wurden, ist der Prozentsatz von 1,4 ein stehender geworden. Dieser Prozentsatz ergibt sich aus der Tatsache, daß unter 140 Tumorkranken unter 19 Jahren sich nur 5 Tuberkulomkranke befanden, 3,5 %, und unter 860 Krankheitsfällen bei Erwachsenen sich nur 9 Tuberkulome befanden, 1 %. Daraus berechnet van Wagenen dann den Prozentsatz 1000 Tumorkranke, 14 Tuberkulompatienten, Summa 1,4 %. Aber Wagenen und die übrigen Forscher, die an diesem Prozentsatz 1,4 festhalten, bedenken nicht, daß in dieser Statistik verhältnismäßig wenig Jugendliche (unter 19 Jahren) verteten sind; denn gerade bei Jugendlichen ist der Prozentgehalt bedeutend höher als bei Erwachsenen. Nach Cushing-Bailey beträgt das Tuberkulomvorkommen bei beiden Altersstufen 2,2 %. Diese Angabe sieht keine Trennung zwischen Jugendlichen und Erwachsenen vor. Insgesamt lassen sich 2—3 % rechtfertigen, wenn man bedenkt, daß das Vorkommen an Tuberkulomen vom 20sten, bestimmt aber vom 30sten Lebensjahre an stark abnimmt. Bei einem Alter von über 40 Jahren sind Tuberkulome des Gehirns seltener. Hinzu kommt, daß das Tuberkulomvorkommen gesunken sein muß, da ein Rückgang der allgemeinen Tuberkuloseerkrankungen, Tuberkulose als Volkserkrankung, vorliegt.

Die Angaben von Zappert, Redlich und Peritz beweisen, daß **Tuberkulome im Kindesalter** häufiger sind. Man kann schätzen, daß ungefähr dreimal mehr Kinder als Erwachsene erkranken, wenn man das Verhältnis der Statistik Allen Starr's zugrunde legt.

Zappert berichtet 1922 von 62 Fällen aus seiner Kinderklinik, die an Tuberkulomen erkankt waren. Es kamen auf das Säuglings- und Kleinkindesalter bis zu 2 Jahren 23, darunter selbst Fälle, im 4. bis 7. Lebensmonat beginnend, wobei Knaben häufiger befallen sein sollen als Mädchen. Demme fand einen haselnußgroßen Tuberkel im Kleinhirn eines 23tägigen Kindes, Henoch fand die Tuberkulome, vorwiegend Solitärtuberkel, häufig im 1. und 2. Lebensjahr. Auch Bruns sah schon bei Kindern, die im Alter von 6 Monaten an Meningitis tuberculosa gestorben waren, Plaques, die er als circumscripte Tuberkulome ansah.

* * *

Betrachten wir nun die Tuberkulomerkranktenziffer hinsichtlich des **Vorkommens der Tuberkulome im Schädelinnern,** so ist festzustellen, daß ungefähr dreimal so häufig Kleinhirntumoren angetroffen werden als Tumoren des Großhirns. Es ist zu unterscheiden zwischen den Hirntuberkeln der hinteren Schädelgrube im Gegensatz zu denen

des Großhirns. Nach Bruns werden gerade die Gebilde der hinteren Schädelgrube, vor allem bei Kindern, bevorzugt befallen. Er sah, daß die Tuberkulome vorwiegend das Kleinhirn, dann den Hirnstamm, speziell auch die Brücke befielen. Die bei Kindern gefundenen Hirntuberkel, die in den 152 Fällen Allen Starr's enthalten sind, wurden 47 im Kleinhirn, 38 im Hirnstamm und zwar 19 in der Brücke, 16 in den Vierhügeln und Hirnschenkeln, 2 in der Medulla oblongata und 1 im vierten Ventrikel gefunden, und nur 33 im Großhirn; bei Erwachsenen unter 41 Fällen 20 im Kleinhirn und Hirnstamm, davon 11 im Pons, nur 14 im Großhirn. Die übrigbleibenden Fälle bei Jugendlichen wie bei Erwachsenen zeigten multiple Tuberkulome oder solche der Basis, wobei die Schädelgrube, ob vordere, mittlere oder hintere, nicht besonders erwähnt wurde. Setzt man, wie Bruns es macht, das Vorkommen der Tuberkulome in Beziehung zur Größe des Organs, so kommt man zu dem Schluß, daß noch häufiger als das Kleinhirn die Brücke befallen ist. Bruns berichtet von 7 autoptisch festgestellten Tuberkulomen (Solitärtuberkulomen), von denen 3 im Kleinhirn, 1 im Pons, 1 in den Vierhügeln und 1 an der Basis der hinteren Schädelgruppe lokalisiert waren. Der letzte Herd war ein Riesentuberkel, der vom Stirnhirn bis zur Medulla oblongata reichte. Estapé sah in 8 von 9 Fällen das Tuberkulom in der linken Kleinhirnhemisphäre. Bei 14 Tuberkulomen fand van Wagenen 3 Tuberkulome des Kleinhirns. Grinker fand 3 Kleinhirn-, 1 Brücken- und 17 Großhirntuberkulome. Zappert konnte bei den 62 Krankheitsfällen von Tuberkulomen nur bei 13 autoptisch den Sitz dieser Geschwulstart festlegen. Von diesen 13 saßen 4 im Kleinhirn, 2 in den Stammganglien, 3 in der Brücke und nur 3 in der Großhirnrinde. Doch zeigt sich in einer anderen Serie bei Zappert, der nur Kinder untersuchte, eine geringe Verschiebung in der Aufeinanderfolge des Befallenseins. Von 89 Tuberkulomen saßen 37 im Kleinhirn, 29 in den Großhirnhemisphären, 13 in den Stammganglien, 5 in der Brücke, der Rest verteilte sich auf die anderen Lokalisationen. Es fällt auf, daß das Großhirn im Kindesalter häufiger befallen wird als bei Erwachsenen.

Eine Statistik über das multiple Vorkommen von Tuberkulomen bei **einem Patienten** zu geben, muß immer unzureichend sein, denn es ist unmöglich, eine Grenze zu ziehen zwischen den miliaren Knötchen einer Aussaat, die sich auf den Meningen ausbreitet und den Tuberkulomen, den größeren immer weiter um sich greifenden Miliarknötchen.

Für alle **Formen der Tuberkulome** kommt das miliare Knötchen als Grundform in Frage. Bei den Tuberkulomen unterscheiden wir hauptsächlich drei:

1. der **Solitärtuberkel**

2. der **Conglomerattuberkel**

3. die Meningitis circumscripta tuberculosa

meistens mit Beteiligung des Großhirns als **Meningo-encephalitis tuberculosa** bekannt; von den Franzosen auch als méningite en plaques tuberculeux charakterisiert. Die Amerikaner reden von einer Meningitis chronica tuberculosa circumscripta. Diese letzte Form leitet schon über zur Meningitis-Leptomeningitis tuberculosa.

Die Solitärtuberkel entstehen ohne voraufgegangene meningitische Infektion. So entwickeln sich zunächst, sei es an der freien Gehirnoberfläche oder in der Tiefe von Furchen, ein oder mehrere einzelne Miliartuberkel, welche sodann zu größeren Knoten, den sogenannten Solitärtuberkeln, richtiger zu Conglomerattuberkeln heranwachsen. Es gliedern sich dabei den ersten Miliartuberkeln eine große Anzahl anderer an, welche alle durch tuberkulöses Granulationsgewebe miteinander verbunden werden. Die zentrale Hauptmasse des Knotens, welche bis zum Umfang eines kleinen Apfels und noch mehr heranwachsen kann, pflegt in eine meist trockene, gelbliche oder grünliche, von zackiger oder gebogener Linie begrenzte feste Verkäsung überzugehen. Seltener erweicht die Verkäsung eiterähnlich, so daß abszeßartige Hohlräume entstehen. Oft läßt sich der ganze tuberkulöse Knoten aus der erweichten Masse herausschälen, fällt sogar manchmal bei der Gehirnsektion fast von selbst heraus. Dabei zeigt sich, daß er an der Peripherie der Wachstumszone feine füßchenförmige Ausläufer aus tuberkulösem Gewebe als Zeichen des vordringenden Wachstums in die Erweichungszone vorstreckt. Erreicht ein Conglomerattuberkel die Gehirnoberfläche, so entwickelt sich im günstigsten Falle die dritte Form, eine circumscripte tuberkulöse Meningitis, meistens aber eine Leptomeningitis tuberculosa basalis oder tectalis. Die Meningo-encephalits circumscripta tuberculosa ist eine Form, die auch getrennt von Conglomerattuberkulomen vorkommt und zwar meistens als selbständiges Tuberkulom. In den Vialscheiden der Arterien oder Venen, die in den Furchen laufen, entwickelt sich circumscript ein Tuberkulom, sitzt es auf der Meninx, dann ergibt sich die Meningo-encephalitis tuberculosa circumscripta, wenn sich nicht bei allzu starker Aussaat eine Leptomeningitis tuberculosa entwickelt. Werden die Gefäße im Gehirn selbst befallen, entwickeln sich in der Vialscheide der Gefäße Knötchen, Solitärtuberkulome, die zu Conglomerattuberkulomen auswachsen.

Die Meningo-encephalitis tuberculosa circumscripta bietet im pathologisch-anatomischen Bilde mehr die Form einer diffusen Infiltration, eine dichte Zellanhäufung, ohne fester strukturierte Knötchen zu bilden. Diese Zellanhäufung wird leicht nekrotisch und gibt als feste Käsemasse mit einer verhältnismäßig dünnen festeren Gewebsschicht, Fibrinschicht, ein Tumorgebilde ab, das z. B. in der Gegend

der vorderen Zentralwindung wie ein echter Tumor in Erscheinung tritt. Die andere Form ist die den Tuberkeln im Körper ähnelnde, die wenig Neigung zeigt, diffus auf das Gehirn überzugreifen. Vielmehr dringt sie knötenförmig mit den Gefäßen verlaufend vor, von stärkeren Abwehrvorgängen seitens des Bindegewebsapparates und auch der faserbildenden Glia begleitet. Zwar gehen der diffuse Infiltrationsvorgang und die knötchenbildende Form fließend ineinander über, und so treffen wir manchmal feste kompakte Knötchen bei einer Meningoencephalitis tuberculosa circumscripta an.

Als **histologische Bestandteile** treten im Gehirn bei Tuberkulomen neben Riesenzellen, die seltener vorkommen, Makrophagen auf, wie sie uns schon Nißl und Ranke beschrieben haben. Neben diesen Gebilden sind es noch gliogene Körnchenzellen, die oft Polyblasten und epitheloiden Zellen ähneln können, oder lymphoide Zellen, Elemente der Fibroblasten. Kirschbaum hebt die auffallende Reaktionslosigkeit der Gliabestandteile hervor, während umgekehrt Fieandt die Glia als ein für Tuberkulose sehr reagibles Gewebe ansieht. Bertraud und Médakovitchi beschäftigten sich ebenfalls mit den verschiedenen Formen der Tuberkulose des Gehirns; auch diese beiden Forscher kommen zu dem Resultat wie Fieandt, der sogar meint, daß Riesenzellen aus Gliazellen entstehen können. Als differentialdiagnostisches Merkmal im histopathologischen Sinne zwischen Solitär- und Conglomerattuberkeln betrachtet Pintus das Vorkommen von zahlreichen Riesen- und Epitheloidzellen in der Zwischenschicht und Mangel an Reticulargewebe als charakteristisch für die solitären Tuberkulome, wo hingegen Überfluß an reticulärem Gewebe und Fehlen von Riesenzellen und einer deutlichen Zwischenschicht mehr für Conglomerattuberkel sprechen soll. Unterschiede wären auf den mehr oder weniger langen Verlauf des Krankheitsbildes und auch auf die Virulenz des Bazillenstammes zurückzuführen. Die zentrale Zone ist die Zone der Nekrobiose, die intermediäre Zone stellt eine Reaktionszone dar mit vorwiegend vaskulärer Proliferation. Im allgemeinen kann man sagen, daß der Tuberkel sich um so langsamer entwickelt hat, je stärker die bindegewebigen Neubildungen in Erscheinung treten. Bei langsamer Entwicklung trifft man eine sehr differenzierte Gefäßproliferation mit Kapillaren und Präkapillaren und Bildung eines reichen argentophilen Netzwerkes. In solchen Tuberkeln sind die Riesenzellen zahlreich. Diese leiten sich zum Teil von Kernanhäufungen innerhalb des reticulären Gewebes ab; einige Riesenzellen stammen von proliferiertem Endothel der größeren Kapillaren. An dem Prozeß der perivasalen zelligen Reaktion bei den Tuberkeln scheint sich auch Mikroglia mitzubeteiligen. Plasmazellen im Hirntuberkel sind, wenn sie vorhanden, zahlreich, wenn nicht, so spricht es nicht gegen Tuberkulose.

Das **Gewebe um** die Hirntuberkel, insbesonderes um Conglomerattuberkel, kann in verschiedener Weise reagieren. Das eine Mal kommt es zu einer stärkeren gliösen und bindegewebigen Reaktion, ähnlich wie sie bei anderen Tumoren in einem Gliafaser- und Bindegewebswall anatomisch in Erscheinung tritt. Das andere Mal zeigt sich ein entzündlich-infiltrierendes Vordringen, oder endlich ein in breiter Schicht zu rascher Nekrose führendes Übergreifen des Tuberkels auf das umliegende Gewebe, das fast reaktionslos zugrunde geht. Man könnte dieses Vordringen der Tuberkulose in ihren zwei verschiedenen Reaktionsformen mit Furui auch als eine defensive und als eine phagozytäre bezeichnen. Den Zerfall der äußersten Schicht kann man auch nach Kirschbaum 1. als regressive, degenerative und 2. als progressive, entzündliche Form auffassen. So ergibt sich oft stellenweise ein Bild, das für die Tuberkulose charakteristisch ist, akute regressive Vorgänge mit progressivem entzündlichem Einschlag des Fortschreitens und andererseits Bilder, die fast reine Strukturen von gliösen und bindegewebigen Fasermassen abgeben.

So ist es oft schwer, ein **Tuberkulom** von einem **Gumma** zu unterscheiden. Solitärtuberkel sind meist tiefsitzend und sphärisch geformt, mehr abgegrenzt gegen die Umgebung, mehr in tot käsig und dann grünlich, haben im allgemeinen einen schmalen Saum von Granulationsgewebe, erweichen und haben Tuberkelbazillen in ihrem Gewebe. Gummata sitzen meistens auf den Meningen, sitzen oberflächlich, eckig, unregelmäßig, nur partiell käsig und haben einen breiteren Granulationswall. Vielkernige Riesenzellen kommen auch bei Gummata vor. Es ist eine Verwechslung mit Gummata bei Solitärtuberkulomen histologisch wohl möglich. Ferner kann es sein, da die Gummata meistens auf den Meningen lokalisiert sind, daß eine Verwechselung mit einer alten Meningoencephalitis tuberculosa circumscripta in Frage kommt. Bei Conglomerattuberkeln wird das Tuberkulom durch die Miliarknoten in der Umgebung dieser infektiösen Geschwulst erhärtet (Pardee), so daß hier eine Verwechslung seltener vorkommt, und dieser nur dann, wenn die Conglomerattuberkel alt sind und ein breites Band von Granulationsgewebe, das meistens fibrös-hyalin entartet ist, vorliegt, ferner bei fehlenden Miliarknötchen in der Umgebung dieser Granulationsgeschwulst. Ist histologisch zuweilen die Differentialdiagnose schwer, so ergeben das klinische Bild und die verschiedenen serologischen-chemischen Untersuchungsmethoden zuweilen eine Klärung. Der Sitz der Tuberkulome und die Multiplizität beweisen oft schon, daß wir es mit einem Tuberkulom zu tun haben; ein Gumma kommt im Gehirn gehäuft dort vor, wo ein Tuberkulom selten ist; ferner sind bei Tuberkulomen meistens mehr Jugendliche befallen, bei Gummata mehr die Erwachsenen. Ein Tuberkulom sitzt vorwiegend

im Kleinhirn und den Gebilden, die der Schädelbasis aufliegen; ein Gumma sitzt meistens an der Convexität des Gehirns.

Bei der Betrachtung des Vorkommens des Tuberkuloms und der bevorzugt befallenen Gehirnteile, ferner der Pathogenese dieser infektiösen Geschwulst drängt sich die Frage auf, **wie kommt es zu Tuberkulombildung und woher stammen die Erreger?** Ein Tuberkulom ist nie der Primärherd einer Tuberkulose. Nur experimentell ließe sich eine Inokulationstuberkulose des Gehirns erzeugen; ob daraus aber eine tuberkulöse Meningitis wird oder nicht, d. h. ein Tuberkulom entsteht, hat auch der Experimentator nicht in der Hand. Ein Tuberkulom entsteht durch eine Aufschwemmung weniger Tuberkelbazillen aus einem anderen im Körper liegenden Infektionsherd. Bostroem teilt mit, daß Versuche von Askanazy vorliegen, die es für wahrscheinlich halten, daß die Ansiedlung von Tuberkeln in den tiefen Gefäßen der Brücke und der Hirnschenkel durch Einschwemmung des infizierten Materials auf dem Wege der Wirbelarterien zustande kommt. Im Gegensatz dazu sind die durch die Karotiden herangeführten Tuberkelbazillen in der Lage, am vorderen Teil der Gehirnbasis, insonderheit in der Gegend der Sylviischen Furchen, die weichen Häute zu infizieren, und so eine Meningitis herbeizuführen. Durch diese Annahme glaubt Askanazy würde wenigstens zum Teil die Frage erklärt werden können, warum es manchmal zu Infektionen der Meningen an der Basis und in anderen Fällen zu Tuberkelbildung in der hinteren Schädelgruppe kommt, obwohl beide Infektionen auf dem Blutweg entstehen. Zanetti machte einen Versuch, indem er 76 Meerschweinchen mit tuberkulösem Material auf subkutanem, intraperitonealem und intrapleuralem Wege infizierte. Es wurde niemals der Hirntuberkel gefunden, anders, wenn er tuberkulöses Material in die die Vertebralarterien umgebenden Gewebe injizierte. Er erhielt dann typische Tuberkel des Klein- und des Großhirns.

Der **Hauptinfektionsweg** ist der Blutweg. Für Tuberkulome kann der eventuell in Frage kommende Lymphweg vernachlässigt werden; denn es kommt dann im zweiten Falle häufiger zu einer Meningitis als zu einer Tuberkulombildung. Die Quellen für die Tuberkelbazillen, die ein Tuberkulom im Gehirn bilden, stammen primär aus dem Organismus, aus tuberkulösen Wirbeln, Gelenken, käsigen Lymphdrüsen, vor allem bei Kindern. Zuweilen ist der Primärherd im Organismus kaum auffindbar. — Bedenkt man, daß nach Untersuchung verschiedenster Autoren (Puhl, Nägeli, Burkhard, Hamburger, Hayek, Schirp u. a.) etwa 97 % aller Menschen an Primärinfektion (Ranke'scher Primärkomplex) erkranken, daß bei etwa 75 % der Menschen sich Reinfekte der Lungen finden, so ist die Quelle der Tuberkulomerkankung wohl schon sichergestellt. Mit der Frage, ob und wie lange die Tuberkelbazillen noch im Reinfekt und

im Primärkomplex virulent sind, liegen Arbeiten von L. Rabinowitsch, Schmitz und Lubarsch vor. Die Reinfekte sollen exogener wie auch endogener Herkunft sein; Graß, Römer, Wolff nehmen die endogene Herkunft an; Ghon und Hübschmann glauben sogar, daß die Alterstuberkulose auf dieser Möglichkeit beruhen könne. Beitzke, Aschoff, Edens Hart, Kruse, Orth und Selter glauben mehr an die exogene Herkunft der Reinfekte. Wurm sah an Primärkomplexherden Veränderungen, deren hauptsächliches Merkmal die Sprengung der fibrösen Abkapselung und die Resorption des kalkig-nekrotischen Materials durch ein unspezifisches Granulationsgewebe ist. Die Arbeiten von Siegen erweiterten die Ansichten. Er bewies, daß der Primärkomplex, alt und verkapselt und verkalkt, doch noch Tuberkelbazillen enthielt, die höchstens abgeschwächt waren, aber noch die Kraft einer Ansiedlung längs der Blutlymphgefäßstränge besaßen. Die Kapsel bildet also keinen festen Abschluß gegen die Umgebung. Tierexperimentelle Untersuchungen vor Ranke's und Puhl's Arbeiten von Kurlow, Lubarsch, Schmitz und L. Rabinowitsch ließen schon erkennen, daß der Primärkomplex bei Leuten über 40 Jahren als ausgeheilt anzusehen ist; aber bei Personen unter 40 Jahren waren noch virulente Tuberkelbazillen in den Kalkherden vorhanden. Nach Ranke's und Puhl's Arbeiten liegen noch von 2 Amerikanern Opie und Aronson Untersuchungen tierexperimenteller Art vor, die über das Vorkommen von Tuberkelbazillen in latenten tuberkulösen Lungenveränderungen und im Lungengewebe ohne tuberkulöse Veränderungen berichten. Sie glauben, daß die lebenden Tuberkelbazillen, die durch Einspritzung von Aufschwemmungen nachgewiesen werden, welche aus verkalkten Veränderungen von Lungen- und Tracheobronchiallymphknoten hergestellt sind, aus dem anhängenden Lungen- oder Lymphgewebe und nicht aus den Veränderungen selbst stammen. Die Tuberkelbazillen in den Reinfekten, die im späteren Leben hinzukommen (nach der Pubertätszeit), sind nun noch virulenter als die in dem Primärkomplexe vorhandenen. Der Reinfekt kann durch narbige Ausheilungsvorgänge zum einstweiligen Ruhezustand kommen; wenn auch ein Fortschreiten in den bronchio-trachealen Drüsen bis zum Einbruch am Venenwinkel möglich ist und eine generalisierte Tuberkulose erzeugt werden kann. Ist der Schub nur gering, so setzen sich nur an einzelnen Stellen die Tuberkelbazillen fest und erzeugen Tuberkelknötchen. Sitzen diese Knötchen dann im Gehirn oder auf der Menings, so entwickelt sich ein Conglomerattuberkel oder eine Meningoencephalitis tuberculosa circumscripta, wenn für eine allgemeine Meningitis die Masse der Tuberkelbazillen zu gering ist, und der Körper über genügende Abwehrmittel gegen die Tuberkulose verfügt. Diese Abwehrvorgänge können gestört werden. Es kann eine Exacerbation eintreten. Alte Herde, die latent ruhen oder auch „latent

unruhig" sind, können den Anfang einer Propagierung, eine Aussaat bedingen. Aus den tuberkulösen Herden ins Blut gelangte Tuberkelbazillen können auch im Gehirn Tuberkulome hervorrufen. Die Statistik der Tuberkulome und die Virulenz der Tuberkelbazillen in den alten Infekten laufen fast parallel, auch hier ist ein Tuberkulomevorkommen nach dem 40. Lebensjahr äußerst selten. Exogene dispotitionelle Zustände liegen bei Tuberkulomerkrankungen fast immer vor. Hinzu kommt im Kindesalter eine größere Durchtränkung des Gehirns mit Gewebssaft, und eine gewisse Prädisposition für entzündliche Erkrankungen des Gehirns, speziell der Häute. Auch verfügt der Erwachsene über größere relative Immunitätskräfte gegenüber der Tuberkulose, wie sie das Kind noch nicht besitzt. Aus diesen Gründen muß das Vorkommen im Kindesalter häufiger sein als beim Erwachsenen, und viel rapider und tödlicher verlaufen. So kann ein Erwachsener in seltenen Ausnahmefällen an einem Tuberkuloma cerebri jahrelang leiden, ohne daß sich zu dem Tuberkulom eine Meningitis tuberculosa secundaria hinzugesellt und den Tod bedingt. Das Tuberkulom kann verkalken und wird wie ein verkalktes Gliom operativ herausgeholt. Bei den Kindern ist es meistens anders. Das Tuberkulom ist dann noch in der Entwicklung begriffen und relativ klein und eine gleichzeitig bestehende Meningitis tuberculosa secundaria (?) führt dann den Tod schnell herbei.

Da das Tuberkulom eine entzündliche Geschwulst ist, so hat sich auch die **Therapie** danach einzurichten. Es ist nicht angängig, in jedem Falle ein Tuberkulom operativ zu entfernen; denn meistens kann man die kleinen noch in der Umgebung befindlichen Miliarknöten nicht herausschälen, und eine sofort einsetzende Meningitis tuberculosa secundaria führt zum Exitus letalis. Diese Tatsache, die früher kaum beachtet wurde, führt heutzutage zu einer strengeren Indikationsstellung der chirurgischen Operationsmethoden. Amerikaner, so die Schule Cushing vertitt den Standpunkt, nur eine Entlastungstrepanation zu machen, und die Kranken in eine Heilstätte zu tun, wo eine allgemeine antituberkulöse Behandlung, und vor allem Sonnentherapie neben der diätetischen Therapie im Sinne der Gerson-Herrmannsdorfer'schen betrieben wird. Die Deutschen vertreten denselben Standpunkt, noch zumal nicht nur **ein** Tuberkulom, sondern oft mehrere vorhanden sind. Olivecrona teilt ebenfalls die Ansicht, daß die Operation eines Tuberkuloms ein undankbares Operationsobjekt sei. Er betont, eine Trepanation entfernt vom Tuberkulom vorvorzunehmen, anders Pels-Leusden. Er teilt diesen pessimistischen Standpunkt nicht auf Grund einer Operation, die er vorgenommen hatte. Er hatte ein Tuberkulom in toto entfernt, die Kranke war geheilt, 3 Jahre lang schon bei Bekanntgabe dieses Operationsberichtes; nur leichte epileptiforme Anfälle waren noch gelegentlich

vorhanden. — Verkalkte Conglomerattumoren kann man wagen, operativ zu entfernen. Daß verkalkte Tuberkulome im Gehirn vorkommen, beweisen die Angaben von Puusepp, Zlaff, Borchardt, Brouwer und Burdet.

Allgemein läßt sich zur Operationstherapie sagen, daß man nur einige wenige Tuberkulome operativ angehen kann; nur dann, wenn sie in toto entfernt werden können. Erschwert wird diese Indikationsstellung dadurch, daß wir nicht mit Sicherheit behaupten können, bei diesem oder jenem Kranken liegt ein Tuberkulom vor. Das Tuberkulom tritt uns klinisch als Geschwulst wie andere Hirngeschwülste entgegen. Man öffnet den Schädel, und es findet sich ein Tuberkulom. Sobald man eine derartige Infektionsgeschwulst freigelegt hat, hat es keinen Sinn, das einmal in Aufruhr gebrachte Gewebe sich selbst zu überlassen, sondern dann entfernt man möglichst in toto, um die große Infektionsmasse zu verkleinern. Der geschwächte Organismus wird nur in seltensten Fällen dann mit der Tuberkulomwunde fertig. Das Gehirngewebe hat noch nicht die Kraft wieder, die mit roher Hand gestörten Immunitätsverhältnisse auf die frühere Höhe zu bringen, oder noch zu steigern. Der Erfolg ist eine Meningitis tuberculosa secundaria, an der die Patienten folgerecht zugrunde gehen. Gehen wir überhaupt nicht operativ vor, so ergibt sich als Endeffekt bei Tuberkulomen auch eine Meningitis tuberculosa secundaria, wenn nicht durch allgemeine Heilmaßnahmen eine Propagierung des Tuberkuloseprozesses im Gehirn verhindert oder durch den Organismus der Tuberkelbazillus vernichtet wird. Eine Exacerbation der Tuberkelherde im Gehirn bedingt immer eine Meningitis tuberculosa secundaria. Die Ursachen der Exacerbation der Gehirntuberkelherde sind dieselben, wie die der übrigen Tuberkulosen im Körper, z. B. der Lungen- oder Darmtuberkulosen.

Zur **Diagnostik** der Tuberkulome läßt sich sagen, daß bis heute ein sicheres Unterscheidungsmerkmal hinsichtlich der klinischen Erkenntnis, der Veränderungen im Liquor und der chemisch-physikalischen Untersuchungsmethoden gegenüber anderen Geschwülsten sich noch nicht hat auffinden lassen. Fällt es zuweilen schon schwer, eine Gehirngeschwulst festzustellen, so ist es noch schwerer, meistens unmöglich, die spezielle Tumorart hier z. B. das Tuberkulom zu diagnostizieren. Je früher die Diagnose Hirntumor gesichert ist, je eher der Verdacht nur etwas begründet erscheint, daß ein Tuberkulom vorliegt, desto eher kann eine allgemeine Tuberkulosebehandlung auch für die Tuberkulome des Gehirns erfolgreich sein, und das Tuberkulom zum Verkalken und die Tuberkelbazillen zum Absterben gebracht werden, und nach Jahren kann eine operative Heilmaßnahme zur endgültigen Heilung führen. Der Verdacht des Vorliegens eines Tuberkuloms läßt sich aus anderen aktiven tuberkulösen Veränderungen des Körpers stellen.

Auf die Diagnostik der Hirngeschwülste des näheren einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, und ist nicht zum eigentlichen Thema gehörig. Einschlägige Literatur und Bearbeitung dieses Teilgebietes der Hirnpathologie findet man bei F. Kehrer „Die Allgemeinerscheinungen der Hirngeschwülste", wobei besonders der zweite Teil dieses Werkes die Diagnostik der Hirntumoren verfeinerte, und ein besseres Erkennen der Anfänge der Geschwulstbildung ermöglicht.

II.

Die im folgenden von mir geschilderten Krankheitsfälle über Tuberkulome des Gehirns kamen in der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Münster i. W. (Direktor Professor Dr. F. Kehrer) zur Beobachtung; und wurden mir von Herrn Professor Dr. F. Kehrer gütigst zur Bearbeitung überlassen.

1. Krankengeschichte:

Die 23 Jahre alte Patientin Maria H. gibt folgende Anamnese an:

Familie: Ueber die Großeltern und weitere Verwandtschaft ist nichts Näheres bekannt. Die Eltern leben und sind gesund. Eine 40jährige Schwester leidet an Anfällen (sicher nach der Schilderung epileptischer Natur). Eigene: Sie selbst sei zweitjüngstes der 11 Kinder, sei nie ernstlich krank gewesen. Menarche mit 18 Jahren. Im Alter von 20 Jahren Heirat. Ein zweijähriges gesundes Kind. Während der ersten Schwangerschaft waren stärkere Beschwerden nicht aufgetreten, vor allem keine Kopfschmerzen. Auch sonst nie krank. Bald bei Beginn der jetzigen, der zweiten Schwangerschaft, etwa Anfang November 1933 trat jeden Morgen nüchtern Schwindel und Erbrechen auf, das von dem Arzt auf die bestehende Schwangerschaft zurückgeführt wurde. Bis Anfang Dezember konnte sie noch ihre Arbeit in der Fabrik als Spülerin versehen, dann mußte sie wegen zunehmender Kopfschmerzen (im Nacken und im ganzen Kopf) sich krank melden. Sie war bei Dr. St. in Behandlung, der sie dem Krankenhaus in Gr. zur Untersuchng auf Nierenleiden überwies. (Dr. H. im Krankenhaus Gr. diagnostizierte Schwangerschaftsbeschwerden.) Der Ohrenarzt Dr. Schr. erklärte, es sei alles nervös. Als Anfang März 1934 das Sehen schlechter wurde, und sie „das Licht nicht mehr vertragen" konnte, suchte sie den Augenarzt Dr. Ar. auf, der sie in die Universitäts-Nervenklinik überwies.

Jetzige Beschwerden: Die Kopfschmerzen sind nicht mehr so schlimm wie vor ein paar Monaten, sie treten nur noch früh morgens auf, oder wenn Patientin den Kopf vornüberbeugt. Sie sieht alles „viel blasser", manchmal ist alles ganz schwarz oder weiß. Das Hören ist ungestört. Auf die Frage nach Schwindelgefühl antwortet sie: „Das kommt so auf einmal, dann sehe ich gar nichts mehr, dann ist alles

weg.“ Die Arme und Beine sind schlaffer geworden. Der Urin ist beim Erbrechen schon einmal von selbst weggegangen. Erbrechen nur morgens. Verdauung in Ordnung. Schlaf unruhig, sie sitze meistens im Bett, weil sie bei Rückenlage schwindelig werde.

Befund.

Mittelgroße, kräftig gebaute, in gutem Allgemeinzustand sich befindende Patientin. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Oedeme.

Hals und Rachenorgane: o. B.

Lungen: Grenzen, Klopfschall, Atemgeräusche o. B.

Herz: Grenzen o. B. Töne laut, etwas paukend, aber rein.

Blutdruck 125/75 mm Hg. Puls: 4 × 21 i. d. M., starke respiratorische Schwankungen.

Abdominalorgane: Graviditas mens VI.

Gliedmaßen: o. B. Rumpf, Wirbelsäule: o. B.

Neurologisch: Der Kopf ist nach allen Seiten frei beweglich, nur tritt bei extremem Vorwärtsbeugen (passivem und aktivem) sofort starker Schwindel auf („es dreht sich alles“). Kopf nirgends klopfempfindlich, bei Beklopfen der rechten hinteren Parietalgegend Tympanie. Kopfumfang 56 cm. Augenbewegungen nach allen Seiten gut möglich, kein Nystagmus, Pupillen gleich, rund, prompte ausgiebige Licht- und Convergenzreaktion. Augenhintergrund: Es findet sich beiderseits eine Stauungspapille von 3 bis 4 Dioptrien. Der blinde Fleck ist beiderseits vergrößert. Die Hornhautreflexe sind beiderseits abgeschwächt, besonders rechts. Die Austrittspunkte sämtlicher Hirnnerven sind nicht druckschmerzhaft. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer, bei der Funktion und in den übrigen Ästen des Facialis kein pathologischer Befund. Acusticus o. B. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, Bewegungen frei. Das Gaumensegel hebt sich rechts etwas weniger als links.

Obere Extremitäten: Etwas schlaffe Gesamtmuskulatur, keine eigentliche Hypotonie. Grobe Kraft und Motilität o. B. In beiden Armen tritt zuweilen kurzdauernder, ganz feinschlägiger Tremor auf. Die Reflexe der oberen Extremitäten sind lebhaft und gleich. Der Finger-Nasen-Versuch beiderseits und der Finger-Finger-Versuch sicher. Diadochokinese: rechts etwas unregelmäßige, leicht schleudernde Bewegungen. Bauchdeckenreflexe: lebhaft, rechts mehr als links. Die mechanische Muskelerregbarkeit und die vasomotorische Erregbarkeit sind sehr lebhaft.

Untere Extremitäten: Der Tonus ist im ganzen linken Bein gegenüber rechts vermindert, rechts leicht spastisch erhöht. Die grobe Kraft und Motilität: gut. Die P.S.R. sind beiderseits gesteigert, rechts

von der ganzen, links von der halben Tibiakante auslösbar, rechts Andeutung von Patellarklonus. Die A.S.R. sind beiderseits lebhaft. Keine pathologischen Reflexe. K.H.V. beiderseits sicher. Lageempfindung, Stereognosis, Sensibilität: intakt.

Romberg: erst bei längerem Stehen und bei den verschiedensten Kopfbewegungen Neigung, nach der linken Seite zu fallen. Der **Gang** ist langsam, etwas ataktisch unsicher, ohne Bevorzugung einer Seite. Bei geschlossenen Augen konstantes Abweichen nach der linken Seite.

Sprache: o. B. **Psychisch:** Euphorische Stimmung, sonst unauffällig, gute Intelligenz.

Liquorbefund: Die Occipitalpunktion ergibt einen normalen Befund, bei starker Druckerhöhung von über 300 mm H_2O. Die Occipitalpunktion wird sehr schlecht vertragen. Die Patientin erbricht anschließend mehrere Stunden lang, dabei eine erhebliche Tachycardie von 120 Schlägen i. d. M.

Verlauf: Die Patientin dissimuliert während der folgenden Tage sehr stark, ist immer in euphorischer Stimmung und verlangt nach Hause. Drei Tage nach der Occipitalpunktion läßt der Brechreiz nach. Bei passivem Kopfvorwärtsbeugen tritt Klonus in beiden Sternocleidomastoideusmuskeln ein mit starkem Kopfnicken, leichtere Zuckungen im rechten Trapezius. Bei passiver Kopflinksdrehung extremer Nystagmus nach rechts, bei Rechtsdrehung o. B.

Die Patientin wird tags darauf gegen ärztlichen Rat nach Hause geholt. Eine Encephalo- und Ventrikulographie wird abgelehnt.

Das **Blutbild** zeigt eine leichte Leukozytose und eine sekundäre Anämie an. Die Luesreaktionen, Wassermann, Meinicke und Sachs-Witebsky sind im Blut wie auch im Liquor negativ.

Wiederaufnahme nach einem halben Jahre. Die **Anamnese** ergibt eine Verschlimmerung. Drei Monate nach der Entlassung, Entbindung (normale Geburt). Sofort danach wurde die Patientin blind. Die Kopfschmerzen wurden heftiger (rechte Kopfhälfte). Auch das Hören auf dem rechten Ohr hat seit dieser Zeit nachgelassen. Nach der Geburt hat Patientin über starke Gliederschmerzen zu klagen, Arme und Beine sind ganz steif, leidet sehr stark unter Schwindel und fällt nach der rechten Seite herüber. Das Aufsitzen bekommt ihr besser als das Liegen. Sie hat dann ein starkes Druckgefühl im Kopf und muß würgen, besonders morgens.

Der **Befund** ergibt eine Verschlimmerung des Leidens. Der Puls ist gespannt, 124 i. d. M., leicht unterdrückbar.

Neurologisch: Dauernde Zuckungen der gesamten Muskulatur. Die Kopfbewegungen sind sehr schmerzhaft, langsam, eingeschränkt, dabei Schwindelgefühl. Das Zucken verstärkt sich bei Bewegungen.

Druck- und Klopfempfindlichkeit des hinteren rechten Quadranten. Dabei werden Schmerzen im rechten Ohr angegeben. Die Augenbewegung nach links nur schwer ausführbar, bei Bewegung nach rechts Abweichung nach oben. Geringe Divergenzstellung der Bulbi. Nystagmus, nach links am stärksten. Die rechte Pupille ist lichtstarr, die linke reagiert nur andeutungsweise auf Convergenz. Der Fundus ergibt beiderseits totale **Atrophie** des nerv. opticus **nach Stauungspapille.** Visus: beiderseits Amaurose. Der Cornealreflex ist positiv, rechts weniger als links. Der Occipitalis ist sehr druckschmerzhaft, rechts mehr als links. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Das Gaumensegel hebt sich rechts weniger als links. Der Würgereflex ist aufgehoben. Das Zäpfchen steht nach rechts. Vom 7. Halswirbel an aufwärts starke Druckschmerzhaftigkeit, die zum Hinterkopfe zieht.

Obere Extremitäten: Der Tonus links ist weniger als rechts. Die grobe Kraft ist links herabgesetzt. Die Reflexe sind ohne faßbare Differenzen. Dysdiadochokinese rechts. Der Finger-Nasen-Versuch beiderseits unsicher. Keine Stereognosiestörung. Die Bauchdeckenreflexe sind von normaler Stärke, rechts weniger als links.

Die unteren Extremitäten sind hypotonisch, die grobe Kraft ist herabgesetzt. Die P.S.R. sind gleich und lebhaft, der A.S.R. ist links stärker als rechts. Die Fußsohlenreflexe sind abgeschwächt. Der Marie-Foix ist rechts positiv, sonst keine pathologischen Reflexe. Der K.H.V. ist links gut, rechts unsicher. Romberg: positiv, Fallneigung nach links. — Inkontinenz. —

Auf Wunsch des Ehemannes wird jetzt die vorher abgeschlagene **Ventriculographie** vorgenommen. Nach dem Hautschnitt und der Entfernung des Periostes beginnt eine Knochenblutung (ohne daß bis dahin der Knochen berührt wurde), die nur durch feste Tamponade zu stillen ist. Nach der Trepanation des Knochens wird punktiert. Die Messung des Druckes ist unmöglich, da der Liquor sofort aus dem Steigrohr herausspritzt. Maximale Drucksteigerung. Der Ventrikelliquor ist normal, die linksseitige Ventriculographie ergibt einen verdrängenden Prozeß der rechten Seite (hintere Schädelgrube). Das ganze Ventrikelsystem ist nach der linken Seite verdrängt, und eine gleichzeitige Verbreiterung des linken Hinterhorns ist zu konstatieren. Der Eingriff der Ventrikulographie wird gut vertragen, die Kopfschmerzen lassen nach. Eine zusätzliche Untersuchung des Liquorbodensatzes auf Tuberkelbazillen ergibt einen negativen Befund. Eine **ohrenärztliche Untersuchung** vor der Ventrikulographie bietet als Befund einen Spontannystagmus nach links, schräg nach oben, der von beiden Labyrinthen aus zu beeinflussen ist.

Eine **interne Untersuchung,** insbesondere der Lungen der Patientin ergibt über dem rechten Lungenunterfeld abgeschwächtes Atmen und Schallverkürzung. Die Röntgenaufnahme spricht für eine doppel-

seitige, vorwiegend indurativ-proliferierende Lungentuberkulose. Die **beschleunigte Senkung** von 51/78 mm = 45 mm im Mittel von 2 Stunden $\frac{a+\frac{b}{2}}{2}$ bestätigt die Aktivität der Tuberkulose, es besteht ferner eine Leukozytose und ein herabgesetzter Hämoglobingehalt.

Mit Rücksicht auf die Kopfschmerzen und auf die Allgemeinerscheinungen des Tumors wird eine entlastende Operation beschlossen. Die Kleinhirngegend wird breit eröffnet. Es findet sich ein harter Tumor, der gut enucleiert werden kann. Der Tumorsitz ist das rechte Kleinhirn. 27 Tage nach der Operation ist das Allgemeinbefinden ein gutes; dann aber stellen sich plötzlich Fiebersteigerungen bis 39° bei einem Puls von 120 i. d. M. ein. Die Operationswunde wird nachgesehen. Sie ist reizlos und sauber. Die Patientin klagt über Nackensteifigkeit, und ein soporöser Zustand tritt ein. Eine **abermalige Liquorentnahme und Liquoruntersuchung** ergibt äußerst starke Eiweißvermehrung, Pleozytose mit Überwiegen der Lymphozyten, starke Zucker- und Chlorerniedrigung, außerdem eine Rechtsverschiebung der Goldsolkurve. Demnach handelt es sich um eine Meningitis (tuberculosa), die auch durch die Sektion bestätigt wurde. Die **Sektion** fand eine Basalmeningitis, eine acinösnodöse vorwiegend exsudative Tuberkulose in den Oberlappen beider Lungen, rechts mehr als links, rechts mit Bildung knotiger, käsiger Einschmelzungen unter der Pleura des Ober- und Mittellappens, Kalkherde in den verschwielten Hilus- und Bifurkationsdrüsen, Pleuraverwachsungen, rechts mehr als links, tuberkulöse Darmgeschwüre, Tuberkulose der Leber, käsige Tuberkulose, Peritonitis mit besonderer Lokalisation im kleinen Becken, Cystitis.

Fassen wir noch einmal kurz die objektiven Symptome **zusammen,** so ergibt sich:

Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen, Klopfempfindlichkeit bei Beklopfen des hinteren rechten Quadranten, Stauungspapille beiderseits, Abschwächung des Hornhautreflexes rechts, Nystagmus, Dysdiadochokinese rechts, gekennzeichnet durch leicht schleudernde Bewegungen, Herabsetzung der Bauchdeckenreflexe rechts, spastische Erhöhung im rechten Bein, Steigerung der P.S.R., rechts mehr als links, unsicherer ataktischer Gang und hoher Liquordruck im ersten Krankheitsbericht. Eine sichere Lokaldiagnose läßt sich aus dem ersten Befunde nicht ersehen. Die myoklonischen Zuckungen sprechen für eine Mitbeteiligung des Mittelhirns, der Nystagmus und das Vorbeilaufen für cerebellare Schädigung. Der zweite Befundbericht klärt rein klinisch die Diagnose Kleinhirntumor rechts. Die Erblindung, die heftigeren Kopfschmerzen, die Hörbeschwerden auf dem rechten Ohr, das Schwindelgefühl und das Fallen nach der rechten Seite neben der Gangunsicherheit, die Allgemeinzeichen der Schmerzreaktionen, die beider-

seitige Hypotonie der Unteren Extremitäten lassen mit Sicherheit die Diagnose Tumor stellen, und den Sitz mit der größtmöglichsten Wahrscheinlichkeit im rechten Kleinhirn annehmen. Die Zuckungen, die sich in Nickkrämpfen äußern, deuten auf eine Beteiligung des Mittelhirns. Die Ventrikulographie bestätigt den Sitz des Tumors im Kleinhirn rechts. Die tuberkulösen Lungenveränderungen und die beschleunigte Senkung ergeben den Verdacht eines Tuberkuloms. Die Schwangerschaft, die Geburt, die Operation und der schwache Körperzustand der Patientin dienen als Exacerbation der alten, nicht ruhenden Lungentuberkulose, und erzeugen trotz der gelungenen Operation eine miliare Aussaat von Tuberkelbazillen auf die Meningen. Die Untersuchungen im Liquor boten keine Veränderungen, um ein Tuberkulom anzunehmen, wohl zeigte es die Meningitis tuberculosa bei der zweiten Punktion an. Die Diagnose muß nach den klinischen, röntgenologischen und den Laboratoriumsbefunden, die noch durch die Sektion erhärtet werden, lauten:

Solitärtuberkulom des Kleinhirns, rechts, postoperative tuberkulöse Meningitis nebst tuberkulösen Veränderungen in den anderen inneren Organen.

2. Krankengeschichte:

Nach dem Anamnese des Mannes, der seine Frau, die sich in stark erregtem Zustand befindet und sehr stöhnt, in diese Klinik bringt, ist sie nie ernstlich krank gewesen. Sie ist jetzt 51 Jahre alt. Seit 1925, als sie 45 Jahre alt war, bekam sie Anfälle von Ohnmachten. In diesem Jahre (1926) hatte sie nur einen Anfall. Patientin wurde plötzlich sehr unruhig, sagte, „es werde ihr schlecht". Mit den Händen machte sie greifende Bewegungen, fiel zu Boden und war bewußtlos. Auf Anruf reagierte sie nicht. Nach einer halben Stunde wachte sie mit heftigen Kopfschmerzen auf. Kein Zungenbiß, keine Verletzung, doch soll Schaum vor den Mund getreten sein. Dieser erste Anfall trat auf in der Zeit der monatlichen Regel, ohne daß Aufregungen vorhergegangen seien. Patientin war dann ein halbes Jahr lang gesund, dann bekam sie erneut einen Anfall, auch während der Zeit der Regel. 1927/28 trat ein dritter Anfall auf, ebenfalls während der Regel. Seit 1930 etwa sind die Anfälle häufiger geworden. Sie treten fast bei jeder Regel auf. Das Nahen des Anfalles merkt sie. Die Anfälle haben sich in letzter Zeit über mehrere Stunden ausgedehnt. Zuerst liegt Patientin etwa eine Stunde ohnmächtig da. dann wacht sie auf, und redet unverständliches Zeug durch einander, sieht etwas, was gar nicht da ist. z. B. das Kind ihrer Schwester, das auf einem Stuhl sitzen soll, in Wirklichkeit aber nicht anwesend ist. Bis Frau Auf der Str. wieder ganz bei Bewußtsein ist. vergehen meist mehrere Stunden. Manchmal stehen am Anfang der Anfälle auch Verwirrtheitszustände. Diese sind

dann aber nur sehr kurz. Einmal lief die Patientin in einem derartigen Zustand in die Stadt, dann zum Hafen, wie sie hinterher zugab, um ins Wasser zu springen. Auch Nachts sollen Anfälle vorgekommen sein. Die Frau schrie plötzlich sehr laut und atmete heftig. Bei den Anfällen soll der Urin häufig abgegangen sein. Nach den Anfällen hat sie stets heftige Kopfschmerzen. Seit etwa 12 Wochen klagt Patientin dagegen über andauernde heftige Kopfschmerzen, die rings um den ganzen Kopf ziehen, und von denen sie nie ganz frei ist. Die Anamnese der Patientin ergibt einige Widersprüche mit der ihres Mannes. Die Patientin dissimuliert die Anfälle. Die Kopfschmerzen sind sehr stark, so daß die Frau fast dauernd stöhnt. Über die Anfälle kann sie keine Auskunft geben. Seit etwa 2 Jahren will sie bemerkt haben, daß der rechte Arm schwächer geworden ist. Sie kann angeblich mit der rechten Hand nicht mehr schreiben, oder feinere Arbeiten machen. Seit 6 Wochen soll auch die Sprache undeutlicher geworden sein. Früher war Patientin gesund bis auf ein Beinleiden, das sich vom 3. bis 12. Lebensjahr hinzog.

Befund.

Die Patientin macht den Eindruck einer sehr kranken Frau und befindet sich in mäßigem Kräfte- und Ernährungszustand, stöhnt laut wegen ihrer Beschwerden. Die körperliche Untersuchung ergibt: Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte. Beide reagieren nur wenig ausgiebig auf Lichteinfall. Der Trigeminus I und II ist beiderseits stark druckempfindlich. Keine Klopfempfindlichkeit des Kopfes. Kopfbewegungen frei.

Herz: Grenzen an normaler Stelle, Töne rein, Aktion regelmäßig, Blutdruck 145/75 mm Hg. Puls: 82 i. d. M. gleichmäßig, kräftig, gut unterdrückbar.

Lungen: Abdomen, Rumpf, Wirbelsäule: o. B.

Gliedmaßen: Das rechte Bein ist 15 cm kürzer als das linke, sonst o. B.

Obere Extremitäten: bieten sehr lebhafte, beiderseits gleiche Reflexe. Der Finger-Nasen-Versuch ist rechts unsicher, Vorbeizeigen nach rechts. Die grobe Kraft ist rechts herabgesetzt. Sonst obere Extremitäten o. B. Bauchdeckenreflexe sind nur schwach auslösbar, beiderseits gleich.

Untere Extremitäten: P.S.R. rechts schlecht zu prüfen wegen der Verkrüppelung und Verkürzung des rechten Beines, links mehrschlägiger Reflex. Der A.S.R. ist rechts vorhanden, links Fußklonus und mehrschlägiger Reflex. Keine pathologischen Reflexe. Keine sicheren Tonusveränderungen. Sensibilität und Tiefensensibilität intakt. Sonst U.E. kein pathologischer Befund.

Verlauf der Erkrankung: Am 20. 10. 1932 Temperatursteigerung bis 38,5° Celsius, ohne daß sich ein Grund dafür finden ließe. Die Patientin ist sehr erregt und jammert unaufhörlich: „Ach helfen Sie mir doch gegen meine Kopfschmerzen." Sie befindet sich in einem Zustand leichter Verwirrtheit. Bald schimpft sie auf die Schwester, die ihr das Kissen zurecht legen will, dann wieder bedankt sie sich für jeden kleinen Dienst.

26. 10. 1932. Zeitweise Klopfempfindlichkeit des Kopfes in der Mitte der Stirngegend. Druckschmerzhaftigkeit des linken Jochbogens und des linken unteren Orbitalrandes. Die Patientin gibt heute an, daß die Kopfschmerzen vor allem in der linken Stirnhälfte lokalisiert seien. Eine Geruchsprüfung ergibt rechts wie links gleiche und ungestörte Resultate. Der Geschmack ist intakt. Das Blutbild zeigt normale Werte, die **Blutsenkung** ist beschleunigt: Erste Stunde 55 mm, zweite Stunde 93 mm, im Mittel $\frac{a+\frac{b}{2}}{2}$ = 50,75 mm. Am **Augenhintergrund** findet man beiderseits eine **Stauungspapille** bei noch annähernd normalen Sehfunktionen. Rechts sieht man auch streifenförmige Hämorrhagien. Gesichtsfeld: Keine hemianopischen Defekte. Ferner geringe Anisokorie mit reflektorischer Trägheit der Pupillen (?).

Am 23. 11. 1932 Pupillenreaktion prompt, ausgedehnte Hämorrhagien jetzt beiderseits, Zunahme der Stauungspapillen. Am 23. 12. 1932: Die Blutungen haben weiter zugenommen. Jetzt auch zahlreiche weiße Herde sichtbar bei großem peripapillärem Stauungsödem. 9. 1. 1933: Zunahme der Stauungsprozesse, 5 Dioptrien.

Am 9. 11. 1932 wird bei der Patientin eine **Ventrikulographie** gemacht. Diese ergibt eine ziemlich gleichmäßige Erweiterung des I. bis III. Ventrikels, vielleicht links etwas stärker als rechts, ohne Füllung der Subarachnoidalräume. Der Befund spricht für einen Prozeß im Bereich der hinteren Abflußwege des Liquors.

Eine **Untersuchung der inneren Organe** ergibt röntgenologisch eine Vergößerung des Aortenknopfes, mäßige Hiluszeichnung. Rechter Zwerchfellrippenwinkel etwas adhärent. Rechts konvexe totale Skoliose der mittleren Brustwirbelsäule mit arthritischen Zacken. Die Reaktionen auf Lues waren im Blut wie auch im Liquor negativ.

20. 12. 1932. Der weitere Verlauf zeigt eine Verschlechterung im ganzen Zustandsbild der Patientin. Sie ist stark euphorisch und glaubt, daß es ihr besser gehe. Die Kopfschmerzen haben nachgelassen. Die Frau läßt Stuhl und Urin unter sich. Untersuchungen auf pathologische Keime im Stuhl und Urin sind negativ.

Am 9. 1. 1933 gesellt sich starkes Gähnen zu den Beschwerden. Über Kopfschmerzen klagt die Patientin nur noch selten.

Am 12. 1. 1933: tritt **Tod durch Atemlähmung** ein.

Man denkt nach den klinischen Untersuchungen, daß es sich um einen Prozeß im linken Gehirn handelt, wahrscheinlich Tumor. Die beiderseitigen Stauungspapillen, die fortschreiten, dazu Parese des rechten Armes und psychische Veränderungen, täglich anfallsartiges Auftreten von heftigen Kopfschmerzen stützen die Annahme eines linksseitigen Tumors. Daß bei der **Lumbalpunktion** kein Liquor kam, und daß bei der **Occipalpunktion** sich nur wenig stark eiweißhaltiger Liquor vorfindet, erregt starken Verdacht auf einen Tumor, der die Rückenmarksflüssigkeit abschnürt. Man könnte zuerst klinisch im unklaren sein, ob es sich um einen Stirn- oder Kleinhirntumor handelt. Die Punktionsergebnisse sprechen eher für einen Kleinhirntumor. Die Ventrikulographie ergibt einen enormen **Hydrocephalus internus occlusus,** woraus auf eine Verlegung im Aquädukt zu schließen ist. Die Zunahme der Papillenschwellungen, die Schmerzreflexäußerungen und Druckempfindlichkeiten der Hirnnerven deuten auf eine Verschlimmerung der Allgemeinsymptome, so daß der Tod am 12. 1. 1933 infolge Hirnpressung nicht unerwartet kam.

Die **Sektion** ergab eine rechtsseitige walnußgroße Geschwulst im Kleinhirn mit starken Erweichungen des umgebenden Hirngewebes. Starke Erhöhung des Innendruckes mit Verstreichen der Furchen und Windungen, Einpressen von Kleinhirnteilen in das Foramen magnum, Kompression und Abplattung des vorliegenden Markes, Hydrocephalus internus lagen ebenfalls vor, außerdem alte pleuritische Verwachsungen, Lungenemphysem, Hypertrophie des rechten Ventrikels und verkäste Knoten in beiden Nebennieren (Tbc.). Der **histologische Befund** des Kleinhirntumors ergab einen älteren **Conglomerattuberkel.**

Klinisch läßt sich bei dieser Patientin ein Tuberkulom nicht vermuten. Eine entlastende Operation hätte hier vielleicht noch Nutzen stiften können, eben weil das Tuberkulom schon älter war. Aus dieser Krankheitsgeschichte ersieht man, daß die Tuberkulome latent im Gehirn ruhen können, um plötzlich im Alter — Patientin ist 51 Jahre alt — wieder vorwärts zu schreiten.

3. Krankengeschichte.

Anamnese: Die Mutter Chr. H. bringt ihr 12jähriges Kind Maria, welches sich in stark somnolentem Zustand befindet, in diese Klinik. Das Kind klagt über Kopfschmerzen, die Sprache ist kaum zu verstehen, so daß vom Kinde eine Krankheitsvorgeschichte nicht gegeben werden kann. Die Mutter gibt an, daß Maria außer Masern nie ernstlich krank gewesen sei. Im Oktober 1933 klagte das Kind viel über Müdigkeit. Der behandelnde Arzt stellte zunächst nichts fest, verordnete Bettruhe, weil er eine Grippe vermutete. Drei Tage später bekam das Mädchen handtellergroße Blasen am ganzen Körper, die etwas juckten.

Fieber wurde dabei nicht gemessen. Der Ausschlag bestand drei und eine halbe Woche. Der Arzt stellte Nesselfieber fest. Als der Ausschlag vorbei war, fühlte sich das Kind sehr matt und konnte nicht weit gehen. Die Referentin suchte dann einen anderen Arzt auf, der gegen Bleichsucht etwas verschrieb, und das Kind dann bald für gesund erklärte. Das Befinden war aber noch nicht wesentlich gebessert. Maria wurde dann im Januar vom Kreisarzt untersucht, der eine Lebervergrößerung feststellte. Dabei hatte das Kind, vor allem nachts, Temperaturen, die aber nicht gemessen wurden. Kurze Zeit danach, etwa im März, klagte die kleine Patientin über Schmerzen am linken Oberarm und an der linken Wade, bald zeigte sich an beiden Stellen eine „Geschwulst", die am Arm etwas gewachsen sein soll. Mai 1934 kam das Kind für 5 Wochen in ein Kinderheim, hier verschlechterte sich das Befinden weiter. In den letzten 8 Tagen, 14 Tage vor Aufnahme in diese Klinik, klagte Patientin viel über Kopfschmerzen, besonders über dem linken Auge, kurze Zeit vorher war es schon aufgefallen, daß sie schwindelig und unsicher auf den Beinen war. Sie fiel fast immer zur rechten Seite, verletzt hat sie sich bisher nie. Vor 14 Tagen war die linke Mundseite etwas gelähmt, ebenso klagte sie zeitweite über ein lahmes Gefühl in der linken Hand. In den letzten Tagen hatte sie öfter Brechreiz. Beim Blick nach links sieht sie doppelt. Das Hören ist nicht gestört, Stuhlgang verstopft, Wasserlassen o. B.

Aus der Familie: Der Vater des Kindes leidet an Muskelschwund der rechten Hand, und ist deswegen invalidisiert worden. Die Mutter (Referentin) und 6 Geschwister (drei ältere und drei jüngere) sind gesund. Keine Tuberkulose in der Familie.

Befund.

Die Größe des Kindes entspricht seinem Alter, geringes Fettpolster, reduzierter Ernährungszustand, Muskulatur schlaff und etwas atrophisch (Untätigkeit). Haut und sichtbare Schleimhäute sind gering durchblutet. Am linken Oberarm, an der rechten Schulter, in der linken Kniekehle und an der rechten Wade befinden sich weiche Anschwellungen.

Lungen: Es ist kein pathologischer Befund zu erheben.

Herz und Gefäßsystem: regelrecht, Puls 82 i. d. M.

Blutdruck = 115/75 mm Hg.

Abdomen: weich, überall gut eindrückbar bis auf eine geringe Verhärtung (Leberrand?) im rechten Hypochondrium und Druckschmerz daselbst. Im übrigen: Innere Organe ohne faßbare Veränderungen.

Neurologisch: Kopf, Umfang 51 cm. Starke Schmerzhaftigkeit des ganzen Kopfes beim Beklopfen und Betasten, besonders druckempfindlich sind linke Stirn und Scheitelbeingegend. Die Hirnnervenaustrittsstellen sind insgesamt druckempfindlich, besonders stark linker Tri-

geminus I und II und n. occipitales, rechts wie links (starkes Aufbäumen bei der Prüfung). Die Facialisinnervation ist wegen der Somnolenz schwer zu prüfen, anscheinend symmetrisch. Die Zunge ist dick belegt, die rechte Hälfte gering atrophisch. Abweichungen beim Herausstrecken sind nicht zu bemerken. Der linke weiche Gaumen hängt etwas, das Zäpfchen weicht nach rechts ab.

Augen: Die Lidspalten sind links eine Spur weiter als rechts, Blickparese nach beiden Seiten und nach oben. Nystagmus nicht festzustellen. Die Pupillen, rund, mittelweit, rechts wie links, reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Der Cornealreflex fehlt links und ist rechts abgeschwächt. Die Conjunktivalreflexe sind beide besser auszulösen als die Cornealreflexe, rechts mehr als links.

Die vasomotorische Erregbarkeit bietet langes Nachröten. Der Dermographismus ist stark ausgeprägt. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist lebhaft. Die obere Extremität bietet beiderseits Hypotonie, links stärker als rechts, starke Druckschmerzhaftigkeit des n. ulnaris, keine Motilitätseinschränkungen, regelrechte Reflexe beiderseits. Der Finger-Nasen-Versuch ist langsam, unsicher, besonders links. Die Stereognosis: o. B. Die Diadochokinese ist links unsicher, rechts o. B., geringer Tremor man... Die Abdominalreflexe sind schwer auszulösen, rechts mehr als links. Der Leib ist nicht eingezogen. Die untere Extremität hat anscheinend etwas spastische Tonuserhöhung, einen Tag später gleiche Hypotonie wie an der oberen Extremität vorhanden. Die grobe Kraft ist stark herabgesetzt. Der Kernig-Lasègue ist positiv. Das Bein kann nur bis zu einem Winkel von 50° bis 60° gehoben werden. Die Reflexe, P.S.R. und A.S.R. sind schwer auslösbar, rechts wie links gleich. Der Fußsohlenreflex ist rechts etwas herabgesetzt. Keine pathologischen Reflexe. Der K.H.V.: unsicher, langsam, rechts = links. Andeutung von Adduktorenspasmus. Die Waden sind stark druckschmerzhaft. Der Romberg ist nicht zu prüfen, die Patientin fällt schon im Sitzen nach rechts hinten herüber. Sensibilität bis auf Cornea und Conjunktiva intakt. Die Geruchsprüfung liefert keine Einschränkungen. Psychisch: Es besteht dauernd ein leicht somnolenter Zustand, der gegen Abend zuzunehmen scheint. Die Sprache ist schwer verständlich, verwaschen. Die Patientin redet viel, auch wenn niemand im Zimmer ist. Über Beginn und Verlauf der Krankheit von ihr Verwertbares zu erfahren, ist nicht möglich.

Die **Untersuchung des Augenhintergrundes** ergibt rechts eine Stauungspapille von 3 Dioptrien, links eine von 2 Dioptrien.

Das **Blutbild** ergibt einen geringen Prozentsatz von Lymphozyten, 14%, bei 4% stabkernigen, 81% polynucleären und 1% eosinophilen Leukozyten, und bei normalem roten Blutbilde. Die **Blutsenkung** ist stark beschleunigt, das Mittel beträgt in 2 Stunden 31,75 mm. Die Reaktionen auf Lues sind im Blut und Liquor negativ.

Verlauf: Am 14. Juni, 2 Tage nach der Aufnahme, Eröffnung der Anschwellungen in der chirurgischen Klinik, danach soporöser Zustand und Fieber. Die Eröffnung ergibt pyämische Abszesse, die breit freigelegt oder tamponiert wurden.

Eine am 13. Juni vorgenommene **Occipitalpunktion** bestätigt die Diagnose: Tumor cerebri. Es zeigt sich dies in erhöhtem Druck, einer schwachen Eiweißvermehrung und einer leichten Rechtsverschiebung der Goldsolkurve. Es fanden sich 292/3 Lymphozyten. Das Gesamteiweiß 36 mgr %, davon Albumine 28,8 mgr % und Globuline 7,2 mgr %. Der Eiweißquotient betrug 0,25. Zucker fand sich: 53 mgr %, Kochsalz 737 mgr %.

Es wird eine **Trepanation** über beiden Kleinhirnen vorgenommen. Kein Tumor oder Abszeß sicht- oder fühlbar. Eine am 14. 6. 1934 **ebenfalls vorgenommene Lumbalpunktion** ergibt gegenüber dem Befunde der Occipitalpunktion eine **Veränderung im Liquorbilde.** Es fällt eine leichte Steigerung des Albumingehaltes, eine leichte Herabsetzung des Zucker- und Kochsalzgehaltes auf, so daß der Verdacht einer Meningitis geäußert werden muß.

Am 15. 6. 1934 ist Patientin stark somnolent, reagiert nicht auf Anruf, wehrt aber Nadelstiche ab, schont auffallend die linke Seite. Vollkommene Areflexie, nur Lichtreflex prompt. Hypo- fast Areflexie des rechten Armes und Beines. Leichte Erhöhung der Reflexe im linken Arm und Bein.

Weitere neurologische Untersuchung wegen der Somnolenz nicht möglich. Die Temperatur beträgt 39,1° Cel. Am 16. 6. 1934 tritt der Tod ein.

Die **Sektion** ergibt eine Aussaat von tuberkulösen Herden, insbesondere in der Leber, Niere und Lunge. 2 große Solitärtuberkel in der Brücke und im Bereich der Stammganglien, außerdem eine ganz frische scharf umschriebene Meningitis tuberculosa an den rechten Zentralwindungen, ferner eine erhebliche Hirnschwellung. — Damit ist der Fall erklärt, und war von vorneherein als tödlich anzusehen.

Bemerkenswert ist rückschauend die Umstellung des Liquors vom 2. Tag der Untersuchung bis zum 3. Tag. Den letzteren Liquor muß man als meningitisch ansehen und findet in der Autopsie auch seine Bestätigung.

Eine **neue Erkenntnis** aus diesen drei Krankengeschichten hinsichtlich der Diagnosestellung eines **Tuberkuloms** zu ziehen ist als gewagt anzusehen. Auch die Liquoruntersuchungen können differentialdiagnostisch keine Klarheit schaffen. F. Kehrer sagt in seiner Monographie (S. 44): „Was die Frage anbelangt, ob auf Grund des Gesamtbildes des Liquors, d. h. dem Verhältnis zwischen Druck, Eiweiß und Zellgehalt einschließlich Mastixbild, spezifischem Gewicht, Xanto-

chromie und Zuckergehalt („Liquorquerschnitt") sichere differentialdiagnostische Entscheidungen zwischen Tumor, Hydrocephalus constitutionalis, Meningitis, serosa, Encephalitis epidemica chronica, Multipler Sklerose, Encephalomalakie, echter und Pseudourämie, alter traumatischer Blutung und dergl. getroffen werden können, so läßt sich diese heute noch nicht bejahen." Ebenso unmöglich ist es, ein Tuberkulom aus dem Liquorbefund zu diagnostizieren, wohl kann ein Übergehen in das Bild einer Meningitis Verdacht erregen. Aus dem Ventrikulogramm allein lassen sich auch keine Schlüsse ziehen, ob ein Tumor vorliegt. Eine Verwechselungsmöglichkeit mit einem Pseudotumor kann vorhanden sein. Nur durch Verwertung **aller** diagnostischen Hilfsmittel **und der klinischen Untersuchung** ergeben die Diagnose Tumor und den Sitz desselben. Die Diagnose Tuberkulom kann man nur vermutungsweise annehmen und wird meistens nur durch die Sektion und durch die histologische Untersuchung sichergestellt.

Zusammenfassung.

Die vorliegende Arbeit bietet zunächst eine Statistik über das Vorkommen der Tuberkulome unter den Hirntumoren. Der Prozentsatz 2—3 läßt sich als der Norm entsprechend ansehen. Es folgen dann Betrachtungen über das häufigere Vorkommen im Kindesalter und die Bevorzugung gewisser Gehirnteile im Schädelinnern. Nach knapper Überleitung folgen die pathologisch-anatomischen Studien der drei verschiedenen Tuberkulomformen, und eine kurze Stellungnahme zu dem differentialdiagnostisch zu erwägenden Granulationstumor, dem Gumma. Auch die verschiedenen Reaktionsformen des tuberkulösen Gewebes und des Gehirngewebes um die Tuberkulome finden Beachtung. Dann werden die Quellen der Tuberkelbazillen näher betrachtet. Wenn auch scheinbar kein aktiver Prozeß, Knochen-, Gelenktuberkulose etc. vorliegt, so wird bewiesen, wie aus alten Herden noch Tuberkelbazillen virulent in ruhenden bzw. unruhigen Herden durch exacerbierende Maßnahmen ausgestreut werden, um Tuberkulome zu erzeugen. Es ruhen die Tuberkelbazillen wie Funken unter der Asche in den alten Herden, um zuweilen zur hellen Flamme angefacht zu werden. Die Infektiosität dieser Geschwulstform läßt auch nur bestimmte Wege offen für die Therapie. Der Schluß des ersten Teiles gibt kurze Anhaltspunkte zur Diagnostik. Der zweite Teil, die Krankengeschichten und ihre Auswertung, lassen erkennen, daß es feststeht, daß ein Tuberkulom als solches klinisch nie sicher diagnostiziert werden kann. Die Schwierigkeiten der Erkennung von Tumorsitz und klinischer Diagnose sind in der Praxis der Provinz noch nicht restlos beseitigt. Steht die klinische Diagnose Tumor fest, und wird diese durch andere hilfsdiagnostische Mittel, wie Ventriculographie, Augenbefund, Ohrenbefund (Labyrinth) etc. gesichert, so haben wir oft nur geringe Anhaltspunkte für

ein Tuberkulom. Die interne Untersuchung, insbesondere der Lungen, manchmal das Blutbild und die Blutsenkung, hin und wieder die Umstellung des Liquors, der zunächst einen Tumor des Gehirnes und dann in einer zweiten Punktion eine Meningitis anzeigt, können den Verdacht eines Tuberkuloms stützen; aber ein **Diagnostikum** zur **Feststellung eines Tuberkuloms,** klinisch oder sonstwie besitzen wir noch nicht; nur durch die Sektion und durch die histologische Untersuchung wird es gesichert.

Der positive Wert der Bearbeitung des Themas liegt zum Teil in der negativen klinischen Erkenntnis, die uns halt machen läßt bei der klinischen Diagnose Tuberkulomverdacht, der mehr oder weniger gestützt wird. Ein differentialdiagnostisches Mittel, um klinisch das Tuberkulom abzugrengen gegenüber anderen Geschwülsten, Neoplasmen, besitzen wir nicht. Alle Überlegungen und Erwägungen führen zu einem negativen Resultat.

Am Ende dieser Arbeit möchte ich meinem verehrten Lehrer in der Neurologie und Psychiatrie, Herrn Professor Dr. F. Kehrer, meinen besonderen Dank aussprechen für die freundliche Überlassung des Themas und der Krankengeschichten, sowie für die Durchsicht dieser Arbeit.

Literaturverzeichnis.

Achmatowicz, C. und J. Boryſowicz: Beitrag zur Diagnoſtik und chirurgiſchen Intervention beim Hirntuberkulom. (Univ.-Nervenklinik, Wilno) Polſka-Gaz. lek. 1933, 361—363 (Polniſch). Zentralblatt für d. geſ. Neurol. u. Pſychiatr. 68. 1933, S. 540.

André, Thomas, de Martel, H. Schaeffer et Guillaume: Tubercules de la région rolandique. Epilepsie jacksonienne. Trépanation décompressive. Disparition des crises depuis seize mois ainsi que de la stase papilläire. (Tuberkel der Zentralgegend, Jackſon-Epilepſie, decompressive Trépanation. Verſchwinden der Anfälle ſeit 16 Monaten, ebenſo der Stauungspapille). Soc. de Neurol., Paris 4. V. (1933) Revue neurologi 40. I. 693—694 (1933). Zentralblatt für d. geſ. Neurol. u. Pſychiatr. Bd. 69, 1934, S. 84.

Auerbach: Die chirurgiſchen Indikationen in der Nervenheilkunde, Berlin, Springer 1914, S. 80.

Baeza Goni, Arturo, und Alfredo Oyarzum: Multiple Gehirntuberkulome (Hosp. de Ninos Manuel Ariraran, Santiago) Rev. chil. Pediatr. 2, 300—303 (Spaniſch). Zentralblatt f. d. geſ. Neurol. und Pſychiatr. Bd. 62, 1932, S. 66.

Bailey, Percival: Intracranial Tumors. Baillière, Tindall and Cox, London 1933, S. 404—406.

Beitzke: über die Reinfektion bei der Tuberkuloſe. Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 56, 1923.

Benedek, Ladislaus u. Th. Hüttl: Beitrag zur Klinik und radikalen Behandlung der Conglomerattuberkel des Gehirns. (Pſychiatr. u. Nervenklin. u. Chirurg. Klin. Univ. Debrecen.) Dtſch. Z. Chir. 240, 1933, S. 554—566. Zentralblatt f. d. geſ. Neurol. und Pſychiatrie. Bd. 69, 1934, S. 365.

Bertraud, Ivan et Médakovitchi: Etudes anatomiques sur la tuberculose des centres nerveux. Ann. de méd. Bd. 15, Nr. 5, 1924, zit. nach Furui.

Borchardt, Johanna: Verkalkte Solitärtuberkel im Gehirn bei tuberkulöſer Meningitis. (Städt. Kinderkrankenhaus, Berlin-Lichtenberg). Arch. Kinderheilkunde Bd. 99, 1933, S. 181—184.

Boſtroem, A.: Die Tuberkuloſe der nervöſen Zentralorgane, Sonderabdruck aus Handbuch der Tuberkuloſe Bd. 4, Barth, Leipzig, 2. Kap. S. 219—228.

Brain, W. Ruſſell: Multiple tuberculomata. Case for diagnosis. (Multiple Tuberkulome. Fall zur Diagnoſe.) (Sect. of neurol., London 15. 10. 1931.) Proc. roy. Soc. Med. 25, 40, 1931. Zentralblatt f. d. geſ. Neur. u. Pſychiatr. Bd. 63, 1932, S. 501.

Brouwer, B, und R. Burdet: über ſpontan geheilte Hirntuberkel bei eunuchoidem Hochwuchs. (Neurol. Univ. Klinik, Amſterdam). Pſychiatr. Bl. 36, 1932, S. 445—463. (Holländiſch). Zentralblatt f. d. geſ. Neurol. u. Pſychiatr. Bd. 66, 1933, S. 466.

Brunner, H. und A. Bleier: über einen Fall von Ponstuberkel. Arbeiten auf dem neurol. Inſt. a. d. Wien. Univ. (Oberſteiner) Bd. 22, 1919, S. 133—163.

Bruns, L.: Die Geſchwülſte des Nervenſyſtems. S. Karger, Berlin, 1908.

Bruns, L.: Hirngeſchwulſt und Hirnparaſiten, im Handbuch d. path. Anat. des Nervenſyſtems, hrsg. von Flateau, Jakobſon, Minor Bd. 1. Berlin, Karger 1904.

Coſtantini, G. e. P. Carlini: Sulla tuberculosi sperimentale de cercello, Ann. d. istit Margliano 6, 1912, S. 362. Ztſchrft. f. d. geſ. Neurol. u. Pſychiatr. Ref. Bd. 7, 1913, S. 449.

Crouzon, O. et Léchelle: Tubercules multiples cérébreux. (Pariſer neur. Geſellſchaft) Rev. neur. 22 (I) (1914) S. 872; Zeitſchrift f. d. geſ. Neur. u. Pſychiatr. Bd. 11, 1915, S. 470.

Cuſhing, Harvey: Intracranial Tumours. Baillière, Tindall and Cox, 7—8 Henrietta Street, Covent Garden, London. (Granulomata VII. Kap. S. 114—118.

Edwards, A. C. and A. W. White: Multiple tuberculous lesions in the brain of a child. (tuberculous encephalitis.) Multiple tuberkulöſe Läſionen im Hirn eines Kindes. (Tuberkulöſe Encephalitis.) Childr. Mem. Hosp. a. Otho. S. A. Sprague, Mem. Inst. Chikago) Amer. I. Dis. Childr. 43, 1932, P. 396—402. Zentralblatt f. d. geſ. Neurol. u. Pſychiatr. Bd. 64, 1932 S. 330.

Eſtapé, Joſé Maria: Tuberculose du cervelet chez l'enfant. (Kleinhirntuberkuloſe beim Kinde.) Inst. de Clin. Pédiatr. et de Puericult, Univ. Montevideo.) (Rev. sud.-amér. Méd. Paris 3. 1932, 511—516.) Zentralblatt f. d. geſ. Neur. u. Pſychiatr. Bd. 65, 1933, S. 678.

Ferrer, Diego: Hiſtopathologie der Gehirntuberkuloſe. (Laborat. Histol. y Anat. Pat., Univ. Barcelona (Ars med, Barcelona, 7, 1931, 105—122) (Spaniſch). Zentralblatt f. d. geſ. Neur. u. Pſychiatr. Bd. 61, 1932, S. 342.

Fieandt, von: Beiträge zur Kenntnis der Pathogeneſe und Hiſtologie der experimentären Meningeal- und Gehirntuberkuloſe. Zeitſchrift f. d. geſ. Neurol. u. Pſychiatr. Ref. Bd. 4, 1912 S. 978—981.

Fraenkel, A.: über den tuberkulöſen Hirnabſceß. Dtſch. med. Wochenſchrift Heft 18, 1887, S. 373.

Frey, Ernst: über einen Fall von Oblongatatuberkel unter dem Bilde eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 21, 1914, S. 130—146.

Furui, Dr. Ryojiri: Studien zur Tuberkulose des Gehirns. Arbeiten aus dem neurologichen Institut Wien. Verlag von Julius Springer, 1927. Bd. 29, S. 248—264.

Ghon: Die Veränderung der Lymphknoten in den Venenwinkeln für Tuberkulose und ihre Bedeutung. Eine Studie zur Frage der Reinfektion. Ztschrft. f. Tuberkulose. Bd. 46, 1926.

Ghon, Kreidler, Kudlich: Zur Entstehung der Reinfektion der menschlichen Phthise. Virch. Arch. 264, 1927, S. 563—586.

Graefe und Groß: über einen ungewöhnlichen Fall von Conglomerattuberkulose des Gehirns. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. Orig. Bd. 57 1920, S. 259—289.

Grinker, Dr. Roy and Lifvendalh R. A.: A study of cerebral tuberculomas. Aus, archives of Neurology and Psychiatry 1928, II. Volume 20 Page 415—416.

Hasselt, van J. A.: Tuberkel in cerebro. Ned. Tijdschr. v. Geneesk 64, I, 1920, 2443. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. Bd. 23, 1921, S. 233.

Herschmann, Heinrich: über die tuberkulo-toxische Meningitis. Arch. f. Psych. 62, H. 3, 1921.

Heubner, Otto: 3 Fälle von Tuberkelgeschwülsten im Mittelhirn und Nachhirn. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrh. Bd. 12, S. 586—610.

Hoche: Zur Lehre von der Tuberkulose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkrh. Bd. 19, 1888, S. 200.

Huebschmann: Zur Pathologie der Lugentuberkulose. Münch. med. Wochenschrift. 1921, S. 1380.

Isbruch, Friedhelm: Conglomerattuberkel im Kleinhirn unter dem Bilde eines Hirntumors während der Schwangerschaft. (Frauenabt. Augusta-Kranken-Anstalt Bochum) Med. Welt 1933, S. 198—199, Zentralblatt f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. Bd. 69, 1934, S. 84.

Jakobsohn Dr. L.: Ein Solitärtuberkel des Linsenkerns und des Kleinhirns nebst Bemerkungen zur Theorie der Entstehung der Stauungspapille und zum Verlaufe der sensiblen Bahnen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. XXX, 1898, S. 845—864.

Jumcutié: Tubercules multiples du cerveau (Pariser neur. Gesellsch.) (Rev. neur. 22 (I) 776 (1914). Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. Bd. 11 1915, S. 579.

Kehrer, F.: Monographie: Die Allgemeinerscheinungen der Hirngeschwülste. Thieme, Leipzig, 1931.

Kirschbaum: über die Tuberkulose des Zentralnervensystems. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. Bd. 66, 1921, S. 283—325.

Königsfeld: Traume und Lungentuberkulose. Schweizer med. Wochenschrift Nr. 21, 1932, S. 494—497.

Kurlow: über die Heilbarkeit der Lungentuberkulose. Arch. klin. Med. Nr. 44, 1889, S. 437.

Külbs, F.: Tuberkulose oder Tumor cerebri. (Med. (Univ.-Klin. Augusta-Hosp. Köln) Dtsch. Arch. klin. Med. 161, 1928, S. 362—371. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 52, 1929, S. 229.

Lewandowsky, M. und G. Stertz: Der Hirntumor. S. 464 aus Curschmann-Kramer: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 2. Aufl. Berlin, Springer 1925.

Löwenstein, Arnold: über ein neues Krankheitsbild: Lähmung jugendlicher Individuen als Folge von Blutung aus tuberkulösen Hirngefäßen. Med. Klin., 1931, S, 879—880.

Lubarsch: Zur vergleichenden Pathologie der Tuberkulose. Dtsch. Med. Wschr. 1908, Bd. 2. S. 1921.

Moore, Robert A.: Multiple tuberculomas and infarctions od the brain: Report of a case. (Multiple Tuberkel und Hirninfarkte.) Inst. of Path., Western Reserve. Univ. a Babies'a childr. Hosp. Cleveland. Arch. of neurol. 23, 1930, S. 795—797. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. und Psychiatr. Bd. 56, 1930, S. 777.

Ringer, F.: Tuberkulom des Gehirns. Casopis. lék. cosk-y-ch. 53, 1914, 891. (Böhmisch). Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. Bd. 10. 1914, S. 759.

Nonne: über Fälle von benignen Hirnhauttumoren, über atypisch verlaufene Fälle von Hirnabsceß usw. Dtsch. Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 33, 1907, S. 317.

Olivecrona: Die Indikationsstellung bei Operationen wegen Hirntumor. Zbl. f. Chir. Bd. 54, 1927, Nr. 35, S. 2251.

Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 7. Auflage, Berlin, 1923, Bd. II. S. 1383—1449.

Oppenheim und Kassierer: Der Hirnabsceß in Nothnagels: Spezielle Path. und Therapie, Bd. IX. H. 2, Wien 1909.

Oppenheim, H.: Fortlaufende Beiträge zur Lehre von den Hirngeschwülsten. Dtsch. Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 64, 1919, S. 75.

Pardee, Irving und Leila Charlton Knox: Tuberculoma en plaque. (über plattenförmige Hirntuberkel.) (Med. serv., St. Luke's hosp, New-Yyork,) Arch. of Neurol. a. Psychiatry. Bd. 17, Nr. 2, S. 231—238 (1927). Zentralblatt f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. Bd. 46, 1927, S. 840.

Pels-Leusden: Operationserfolg bei Conglomerattuberkulomen. Zbl. Chir. 1927, Nr. 35, S. 2252.

Peritz, Georg: Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. II. Auflage, Fischer, Leipzig, 1932, Kap. Tumor cerebri. S. 250—272.

Pintus, G.: Sui tubercolomi des nucleo lenticolare. (Contributo clinico ed amatomico.) Über die Tuberkulome des Linsenkerns. (Klin. und anatom. Beitrag.) Chir. de Malatt. Nerv. e. Ment, Univ. Cagliari. Arch. gen. di Neur. 14. S. 279—301 (1933). Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 70, 1934, S. 521.

Puhl: über phthisische Primär- und Reinfektion in der Lunge. Beitr. z. Klin. d. Tb. 1922, Nr. 52, S. 106—163.

Puusepp, L. and S. Zlaff: Shadows of calcified brain tumours in the X-ray pictures (Kalkschatten bei Röntgenbildern von Hirntumoren) (Neurol. Clin. Univ. Tartu.) (Fol. neuropath. eston 13, 58—65 (1914). Centralblatt Bd. 72, H. 9/10, S. 674.

Rabinowitsch, L.: Untersuchungen latenter tuberkulöser Herde. Ztschrft. f. Tb. Bd. 15, 1910, S. 217—256.

Rauzier et Baumel: Tuberculomes multiples du cerveaux et des méninges. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 26, 397, 1913. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. Bd. 9, 1914, S. 339.

Redlich, E.: Hirntumor, S. 547—642, erschienen im Handb. der Neurol. III. Bd. Spez. Neurol. II. Herausgeg. von M. Levandowsky, Berlin, Springer 1912.

Sachs, Ernest: Diagnosis and treatment of Brain Tumors. London, Henry Kimpton 263 High Holborn. W. C. 1931 S. 180—182.

Schulze, Rich.: Crampi nervi facialis dextr., Amnestische Aphasie, haselnußgroßer Herd der linken Broka'schen Windung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrh. Bd. 16, 1885, S. 586.

Scott, Ernest and Grant A. Graves: Tuberculoma oft the brain. With a report of 4 cases. (Über Tuberkulome des Gehirns.) Dep. of Path. Ohio State Univ, Columbus Americ. Rev. Tbc. 27, 171—192 (1933). Zentralblatt f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 67, 1933, S. 615.

Seki, K.: Ein Fall von Hirntuberkel, welcher eingehend beobachtet wurde. (Kinderklin. Kais. Univ. Kyoto.) Orient. J. Dis. Infants 13, Nr. 3. Dtsch. Zusammenfassung, 61, 1933 (Japanisch). Zentrablatt f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. Bd. 70, 1934, S. 244.

Siegen: Untersuchungen über den primären tuberkulösen Komplex unter besonderer Berücksichtigung der Reinfektion der Lungen. Beitr. z. Klin. d. Tb. Bd. 63, 1926.

Sittig, O.: über einen eigenartigen flächenhaft lokalisierten Destruktionsprozeß bei einem Fall von Hirntuberkulose. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. Orig. Bd. 33, 1916, S. 301.

Schrader: Untersuchungen zur Frage der latenten Tuberkulose im verkalkten Ranke'schen Primärkomplex. Virch. Arch. 269, 1928, S. 335—384.

Stark, Hugo: Die Krankheiten der Hüllen des Gehirns und Rückenmarkes. Abschn. C. Meningitis tuberculosa. S. 435, aus Curschmann-

Kramer, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, II. Aufl. Berlin, Springer, 1925.

Starr Allen: Brain Surgery, William Woods + Co. 1893. Tumors of the Brain in Children. Med. News June 1886.

Stroebe, H.: Krankhafte Veränderungen der knöchernen Kapsel und der Hüllen des Gehirns, erschienen im Hdb. d. path. Anat. des Nervensystems I. Bd. hrsg. v. Flateau, Jakobsohn und Minor, Karger, Berlin 1904.

Vicco Christiansen: Les Tumeurs du cerveau, 12. Edition. Marson et Cie. Editeurs Paris 1920.

Wernicke, C.: Ein Fall von Ponserkrankung. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. 7, 1877, S. 513.

Wadstein, Torsten: Ein Fall von Solitärtuberkeln im Kleinhirn als Komplikation mit tödlichem Ausgang bei Lumbalpunktion. (Orthop. Klin.-Univ. Lund (Acta Orthop. scand. (Kobenh.) 2, 1931, 83—86. Zentralblatt f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. Bd. 61, 1932, S. 801.

Wagenen, William P. van: Tuberculoma of the brain. Its incidence among intracranial tumors and its surgical aspects. (Der Solitärtuberkel des Gehirns. Häufigkeit des Vorkommens und Aussichten der Operation) (Surg. clin. Univ. Cambridge). Arch. of neurol. and psychiatry, Bd. 17, Nr. 1, 1927, 57—92.

Wurm: zit. n. Schrader.

Zanetti, G.: Sulla struttura ed isto genesi del tubercolo encefalico. (über die Struktur und die Histogenese des Hirntuberkels.) Istit. Di anat. patol. univ. Padova.) Riv. di pasto., e clin. de tubercol. Jg. 2. H. 6, S. 537—573, 1928. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 52, 1929, S. 88.

Zanetti, G.: Sul. tubercolo sperimentale dell' encefalo. (über den experimentellen Hirntuberkel.) Istit. di Anat. Pat., Univ. Padova.) Atti Soc. med. chir. Padova ecc. 9, 71—76, 1931.) Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 62, 1932, S. 259.

Zappert, Julius: Der Hirntuberkel im Kindesalter. Obersteiner Festschrift 16, 1907, S. 79—150.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Hans Jürgen Höfinghoff, am 7. Januar 1910 zu Hagen i. Westf. als Sohn des Kaufmanns Wilhelm Höfinghoff und seiner Ehefrau Berta Therese, geb. Wiegand. Nach vierjährigem Besuche der ev. Volksschule in Haspe i. Westf. wurde ich Ostern 1920 in das Reform-Real-Gymnasium daselbst aufgenommen. Nach dem Abitur, 1929, widmete ich mich dem Studium der Medizin an der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster i. Westf. Am Ende des 5. Semesters machte ich das Physikum, nach weiteren 6 Semestern das medizinische Staatsexamen mit dem Gesamtprädikat „Gut". Seit dem 15. Dezember 1934 bin ich als Medizinalpraktikant in der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Münster tätig.

Allen meinen verehrten Lehrern der medizinischen sowie der naturwissenschaftlich-philosophischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität werde ich stets ein dankbares Erinnern bewahren.